Lane Medical Library

STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1939
LIBRARY

Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. Runge

Schwangerschaftsnierenerkrankung und kindliche Mortalität

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

Vorgelegt von

Hans Ritzhaupt

aus

Heidelberg

1938

Druckerei Winter, Heidelberg

Referent: Doz. Dr. H. Jacobi
Dekan: Prof. Dr. H. Runge

Eine der wichtigsten und nicht seltensten Komplikationen bildet in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die Nephropathie. Die Bedeutung dieser Krankheit liegt darin, daß sie ein häufiges Übergangsstadium zur Eklampsie bildet. Schon bei der normalen Schwangerschaft finden sich besonders gegen das Ende zu, häufig leichte Oedeme, oft auch geringgradige Eiweißausscheidung, ab und zu auch einige Zylinder im Urin. Treten diese Erscheinungen aber in stark vermehrtem Maße auf, so kommt ihnen eine pathologische Bedeutung zu. Man spricht dann von einer Schwangerschaftsnephropathie oder Schwangerschaftsnephrose, weil die Niere das Organ ist, welches am meisten durch eine noch unbekannte Noxe in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Eklampsie weist in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls diese Symptome auf, wenn auch ihr Charakteristikum, der eklamptische Krampfanfall, zuweilen ohne jede Prodromalerscheinung auftreten kann. Andererseits kann in dem einen Falle die Flüssigkeitsretention im Gewebe, die starke Eiweißausscheidung im Urin oder eines der anderen Begleitsymptome im Vordergrund der Erscheinungen stehen.

Die schädigende Wirkung der Eklampsie auf Mutter und Kind ist durch die klinische Beobachtung und das Schrifttum weitgehend bekannt. Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, die Aufmerksamkeit auf das relativ häufige Absterben der Kinder bei der Schwangerschaftsnierenerkrankung zu lenken, wie wir dies in der Heidelberger Frauenklinik in letzter Zeit mehrfach beobachten konnten. Es soll versucht werden, die Ursachen für das Absterben festzustellen und dadurch vielleicht Möglichkeiten

aufzuzeigen, die Kindersterblichkeit bei der Nephropathie herabzusetzen.

Von verschiedenen deutschen und ausländischen Kliniken wurden im Laufe der letzten 35 Jahre folgende Statistiken über die kindliche Mortalität bei der Schwangerschaftsnierenerkrankung veröffentlicht. Die zum Teil abweichenden Ergebnisse sind damit zu erklären, daß von manchen Autoren Nephropathien mit Anfällen im Wochenbett mitgerechnet wurden, die die anderen der Eklampsie zugerechnet haben.

Tabelle I

Baumann	26 % kindliche Mortalität
Hofmeier	57 %
Holzbach	28 %
Wolff und Zade	27,7 %
Fekéte	19 %
Peckham	25 %
Martinolli	42 %
Gibherd	12 % davon 9 % intrauterin, 3 % post partum.

In der Heidelberger Frauenklinik kamen in den Jahren 1932—1937 104 (einhundertvier) Frauen nieder, die während der Schwangerschaft eine Nephropathie hatten und zum Teil praeeklamptische Symptome zeigten. Fälle, bei denen eine Nephropathie während der Schwangerschaft zwar klinisch behandelt wurde, die aber nicht zur Geburt in der Klinik blieben, konnten nicht verwertet werden, da es hier unmöglich ist, die Ursachen für das etwaige Absterben der Kinder nachträglich zu ergründen.

Wenn auch die Schwangerschaftsnierenerkrankung theoretisch zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft auftreten kann, so kommt sie klinisch doch erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte zur Beobachtung. Hierzu gibt Seitz in seiner Schilderung des oedemo-nephrotischen und eklamptischen Symptomenkomplexes folgende Erklärung:

„Bis sich die Veränderungen ausbilden können, bedarf es einer längeren Einwirkung der Noxe. Wir sehen daher den Symptomenkomplex stets erst in den letzten drei bis vier Monaten der Schwangerschaft und in besonders hohem Grade vielfach unter der Geburt auftreten."
Wir haben zwei Erkrankungsformen zu unterscheiden.

1. Eine häufigere, mehr chronische Form, bei der sich die Symptome während der zweiten Schwangerschaftshälfte nur sehr langsam steigern.
2. Eine seltenere, mehr akute Form, bei der ohne viel alarmierende Vorzeichen die Erscheinungen rasch aufeinander folgen.

Auch die chronische Form kann zu jedem Zeitpunkt eine akute Verschlimmerung erfahren. Sehr häufig kann dadurch eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft verursacht werden. In einem großen Teil der Fälle erfolgt die vorzeitige Geburt spontan, in einem anderen Teil muß wegen der schweren praeeklamptischen Symptome oder wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Mutter die Geburt künstlich eingeleitet werden.

Nach Baumann kamen 43 %, nach Hofmeier sogar 67 % der Frauen mit Schwangerschaftsnierenerkrankung vorzeitig nieder. Auch nach unseren Beobachtungen an der Heidelberger Frauenklinik hat nur die Hälfte der Frauen mit Nephropathie die Schwangerschaft voll ausgetragen.

Im einzelnen finden wir folgende Schwangerschaftsdauer:

Tabelle II

ausgetragen wurden	52 Schwangerschaften
vorzeitig kamen nieder	52 Frauen
davon in der 37.—39. Woche	28 Frauen
in der 33.—36. Woche	12 Frauen
in der 29.—32. Woche	9 Frauen
in der 26.—28. Woche	3 Frauen

Aus der Tabelle II können wir ersehen, daß eine ganze Anzahl von Geburten schon zu einem Zeitpunkt in Gang kam, in dem man mit einem lebensfähigen Kind noch kaum rechnen konnte (12).

Bei den zur Beobachtung gelangten 104 Geburten wurden insgesamt 119 Kinder geboren. Darunter waren 15 Zwillingsgeburten. Wie die Eklampsie, so findet sich auch die Nephropathie bei Zwillingsgeburten vielfach häufiger als bei Einkindsgeburten. Die kindliche Mortalität ist bei gemini übrigens gering. Wir hatten unter 30 Zwillingskindern nur zwei tote Kinder zu verzeichnen.

Von den 119 Kindern waren 19 intrauterin, zum Teil vor, zum Teil erst unter der Geburt abgestorben. 6 Kinder waren mazeriert. In den ersten Stunden und Tagen post partum starben weitere 7 Kinder.

Wir erhalten eine Gesamtsterblichkeit von 26 Kindern = 21,8 % [± 3,17].

Unser Ergebnis liegt damit an der unteren Grenze der von den anderen Untersuchenden angegebenen Prozentzahlen.

Um die Ursachen des Kindstodes festzustellen, müssen wir die Krankheitserscheinungen bei der Mutter untersuchen. Bei den Müttern, deren Kinder starben, trat die Schwangerschaftsnierenerkrankung in folgender Weise auf:

Tabelle III

Nephropathie ohne praeeklamptische Symptome	6 Fälle
Nephropathie mit praeeklamptischen Symptomen	10 Fälle
Nephropathie mit Hepatopathie	1 Fall
Vorzeitige Lösung der richtigsitzenden Plazenta bei Nephropathie	9 Fälle

Überraschend hoch ist der Anteil der vorzeitigen Lösung der richtigsitzenden Plazenta. Während man früher haupt-

sächlich das Trauma als Ursache dieser doch verhältnismäßig seltenen Geburtskomplikation ansah, ist jetzt nachnachgewiesen, daß in einer weitaus größeren Zahl von Fällen als man bisher annahm, eine Schwangerschaftstoxikose die Schuld an der vorzeitigen Lösung der Plazenta trägt.

Waechter, der die Fälle von vorzeitiger Lösung an der Kölner Frauenklinik bearbeitete, gibt in 41 % eine Toxikose als Grund für die vorzeitige Lösung an. Ein noch höheres Ergebnis findet Siirala an der Universität Helsinki, der in 58 % der „schweren" und 33 % der „leichten" Fälle von vorzeitiger Lösung der Plazenta eine Nierengestose als Ursache angibt.

Für das Kind sind die Aussichten besonders bei vollständiger Lösung der Plazenta von der Haftstelle äußerst schlecht, wenn nicht sofort eine Schnittentbindung durchgeführt werden kann. Bei der teilweisen vorzeitigen Lösung kommt es darauf an, ob die noch haftende Stelle der Plazenta groß genug ist, um die Erhaltung und das Wachstum des Kindes sicherzustellen.

Unter den Fällen von vorzeitiger Lösung der Plazenta in der Heidelberger Frauenklinik fanden sich elf, bei denen durch den oft sehr erheblichen Blutdruck, den Eiweiß- und Sedimentbefund im Urin und durch sonstige charakteristische Symptome die Diagnose Nephropathie sichergestellt ist. Von den elf hierbei geborenen Kindern konnten nur zwei am Leben erhalten werden. Ein wesentlicher Anteil der Mortalität fällt auf die schon vor der Aufnahme in die Klinik intrauterin abgestorbenen Kinder. Dies war fünfmal der Fall. In den übrigen Fällen hatte sich die Plazenta schon zu einem so frühen Zeitpunkte der Schwangerschaft gelöst, daß die Kinder wohl lebend entwickelt, aber nicht am Leben erhalten werden konnten. Wenn manchmal trotzdem die Schnittentbindung durchgeführt wurde, so war dies wegen des bedrohlichen Zustandes der Mutter unbedingt notwendig. Nur zweimal löste sich bei Nephropathie die

Plazenta vorzeitig etwa zur Zeit des normalen Schwangerschaftsendes. Beidemale war eine sectio notwendig; ein Kind konnte dadurch gerettet werden, das andere war schon vor der Einlieferung in die Klinik abgestorben.

Unter den 104 Fällen von Nephropathie, die zur Beobachtung gelangten, konnten wir nur zweimal außer den Nierenschädigungen eine offensichtliche Schädigung der Leber beobachten. Beidemale trat etwa in der 32. Woche der Schwangerschaft ein immer stärker werdender Ikterus auf, zu dem sich rasch zunehmende Benommenheit und häufiges Erbrechen gesellten. Aus mütterlicher Indikation mußten beide Schwangerschaften vorzeitig durch Metreuryse und anschließende Wendung und Extraktion beendet werden. Durch diese Maßnahmen konnten die eine Mutter und ihr Kind gerettet werden. Das andere Kind starb direkt post partum, die Mutter ebenfalls im hepatogenen Koma.

Bei den übrigen Fällen von Kindlicher Mortalität handelte es sich um chronische Nephropathien, wobei die Kinder entweder der lange andauernden Giftwirkung intrauterin erlagen, oder, durch das Gift geschädigt, den verschlechterten Lebensbedingungen unter der Geburt zum Opfer fielen. In einem Fall, der durch Plazenta praevia kompliziert war, war das Kind schon vor der Eröffnungsperiode abgestorben.

Als Beispiel der akut und ohne Prodomalerscheinungen auftretenden Nephropathie können wir nur drei Fälle ansehen, bei denen sich die Plazenta schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft vorzeitig gelöst hatte.

Alle übrigen Fälle von Schwangerschaftsnierenerkrankung, die wir beobachtet haben, haben sich durch deutliche, wochenlang, ja oft monatelang bestehende, sich teils langsam, teils schneller verschlimmernde Erscheinungen angekündigt.

Wenn man auch die Todesfälle bei den akut auftretenden Nephropathien wohl kaum wird vermeiden können, so erhebt sich doch die Frage, warum die durch so vielerlei Symptome angekündigte Nephropathie, die sich chronisch entwickelt, eine so hohe Mortalität aufweist. Liegt dies etwa

daran, daß wir keine Mittel kennen, das Fortschreiten der Krankheit und damit in einer Anzahl von Fällen auch das Absterben der Kinder zu verhindern, oder hat es andere Ursachen?

Auch hierfür geben unsere Untersuchungen eine gewisse Erklärung.

Ein Großteil der Schuld liegt in einer gewissen Unachtsamkeit und Indolenz der Schwangeren selbst.

104 Frauen umfaßt unsere Statistik, darunter befinden sich 72 Erstgebärende. Gerade bei diesen, die einen partus noch nicht gehabt haben, sollte man doch annehmen, daß sie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft den Arzt aufsuchen, daß sie sich vergewissern, ob alles in Ordnung ist, ob der Knochenbau, die Lage des Kindes und die allgemeine Konstitution eine normale Geburt erwarten lassen. Bei einer solchen Schwangerschaftsuntersuchung, die einigermaßen gewissenhaft durchgeführt wird, könnte der Arzt schon zu einem verhältnismäßig frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft eine gewisse Abweichung von der Norm feststellen und danach die entsprechenden Maßregeln zur Verhütung schlimmerer Komplikationen treffen.

Nun ist zwar ein geringgradiges Anschwellen der Beine, besonders der Knöchelgegend in den letzten Schwangerschaftsmonaten als physiologisch anzusehen. Aber die Ausmaße von Oedemen, die wir oft genug bei der Aufnahme in die Klinik zu sehen bekommen, kann auch ein Laie nicht mit normalen Schwangerschaftsbeschwerden erklären. Oft sind die Oedeme so stark, daß die Frauen sich kaum noch fortbewegen können. Schmerzhafte Vulvaoedeme, Augenflimmern und die heftigsten Kopfschmerzen, die manchmal schon seit Wochen bestehen, haben nicht zum Arzt geführt. Von den 104 Frauen waren nur 37, also etwa ein Drittel, vor Wehenbeginn in ärztlicher Behandlung, und hiervon die meisten auch nur wenige Tage. Unter den 37 Frauen befanden sich 30 Erstgebärende und 7 Mehrgebärende. Wenn elf Kinder dieser behandelten Frauen starben, so ist dieser

unverhältnismäßig hohe Prozentsatz nicht etwa auf das Fehlen einer geeigneten Therapie zurückzuführen, sondern darauf, daß ein Großteil dieser Frauen erst in einem derart bedrohlichen Zustande eingeliefert wurde, und die Kinder schon soweit geschädigt waren, daß das kindliche Leben nicht mehr zu erhalten war. Der Erfolg, den wir in solchen Fällen nur noch erzielen konnten, war ein Rückgang der praeeklamptischen Symptome bei der Mutter.

Allerdings muß hierbei erwähnt werden, daß es auch Nephropathien gibt, bei denen trotz längeren Klinikaufenthalts und trotz der Anwendung sämtlicher therapeutischen Mittel das Absterben des Kindes nicht verhindert werden kann. Wir haben in der genannten Zeitspanne zwei solcher Fälle zu verzeichnen. Zur besseren Erläuterung schildern wir hier den klinischen Verlauf:

Fall 1: M. St. 26 J. I. Para.

Letzte Regel am 11. 8. 36 normal stark. Seit Mitte Januar 37 bemerkte sie, daß die Beine dicker wurden, sie hatte viel Kopfschmerzen, konnte nur selten und dann wenig Wasser lassen. Wegen dieser Beschwerden wurde sie am 12. 2. 37 stationär aufgenommen.

Befund: An beiden Unterschenkeln starke Oedeme. RR 155/80. Urin: Esbach 10 mg %. Im Sediment granul. Zylinder +, Erythroc. ++, Leukoc. ++, Epithelien.

Herztöne positiv.

Auf Bettruhe, Nierendiät ist zunächst außer einer Abnahme der Oedeme keinerlei Besserung zu erzielen, hingegen bessert sich der Zustand rasch auf zwei Hunger- und Dursttage und Kurzwellenbestrahlung der Nierengegend. Am 13. 3. 37 geht die Pat. gegen ärztlichen Rat nach Hause. Der Blutdruck ist an diesem Tage RR 135/75, Esbach 1½ mg %, Sediment o. B. Die Herztöne sind deutlich zu hören. Verhaltungsmaßregeln werden gegeben.

Am 18. 3. erfolgt die erneute stationäre Aufnahme, da zu Hause eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten ist.

Sie klagt jetzt über starke Kopfschmerzen und krampfartige Schmerzen in beiden Armen. Der Befund wechselt trotz aller Mittel sehr stark, der Blutdruck bleibt ständig erhöht, der Eiweißgehalt im Urin unterliegt großen Schwankungen.

Am 2. 5. 37 sind keine Herztöne mehr zu hören. Am 11. 5. setzen Wehen ein. Es erfolgt die Spontangeburt eines stark mazerierten Mädchens aus I. H. H. L. Gewicht 1840 g, Länge 46 cm. Die Plazenta zeigt zahlreiche Infarkte.

Der Blutdruck sinkt auf 115/70 RR, Albumen verschwindet langsam aus dem Urin. Wird am 18. 6. bei Wohlbefinden nach Hause entlassen.

Fall 2: A. S. 39 J. I. Para.

Letzte Regel anfangs Januar 1937. Am 22. 7. 1937 erfolgt stationäre Aufnahme, da nach ihren Angaben seit etwa acht Tagen die Beine angeschwollen sind. Seit einem Tag auch Flimmern vor den Augen.

Befund: Starke Oedeme an beiden Unterschenkeln, der Blutdruck beträgt 210/120 RR. Esbach 4 mg %, Sediment o. B. Herztöne +.

Auf Diät, Aderlaß und Luminal verschwinden die Oedeme und die subjektiven Beschwerden. Auf dringenden Wunsch wird sie am 17. 8. mit Diätvorschriften und Verhaltungsmaßregeln nach Hause entlassen. Bei der Entlassung RR 180/100. Esbach 1 mg %.

Am 10. 9. erneute Aufnahme mit leichten Wehen. Hat seit zwei Tagen kein Leben mehr gespürt.

Befund: Keine Oedeme. RR 160/100. Im Urin Albumen positiv, im Sediment Erythrocyten +, Leukocyten ++, vereinzelt Zylinder.

Herztöne nicht zu hören. Es erfolgt die Ausstoßung eines mazerierten Knaben von 40 cm Länge und 1000 g Gewicht. Die Plazenta ist klein und hat viele Infarkte.

Nach der Geburt sinkt der Blutdruck auf 135/85 RR. Urin o. B. Die Patientin wird bei Wohlbefinden entlassen.

In beiden Fällen wurde die Krankheit verhältnismäßig früh erkannt und mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln bekämpft. Es gelang auch, die zum Teil erheblichen, subjektiven Beschwerden zu beseitigen und auch eine objektive Besserung des Befindens herbeizuführen. Wenn trotzdem die Kinder abstarben, so trägt hier offenbar die schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft an der Plazenta angreifende Noxe die Schuld. Die Schädigung äußerte sich, wie wir es auch sonst häufig sahen, in der Bildung vieler Infarkte. Das funktionstüchtige Gewebe reichte zum Schluß für die Weiterentwicklung und Ernährung der Kinder nicht mehr aus. Dafür spricht auch das für den Stand der Schwangerschaft äußerst niedrige Gewicht der Foeten. In diesen Fällen hätten wir auch durch operatives Eingreifen keine lebenskräftigen Kinder erhalten.

Gerade diese Beispiele zeigen mit großer Deutlichkeit, daß die Behandlung der Schwangerschaftsnierenerkrankung nicht früh genug einsetzen kann.

Die Behandlung darf nicht erst beginnen, wenn die schwerkranke Frau in die Klinik eingeliefert wird. Als beste Prophylaxe für die Schwangerschaftsnephropathie wie für alle Schwangerschaftstoxikosen überhaupt ist deshalb zu fordern, daß die Mütterschulung in noch stärkerem Maße als bisher ausgebaut und ihr Besuch für jedes im heiratsfähigen Alter stehende Mädchen zur Pflicht gemacht wird. Alle Frauen sollten, schon bevor sie eine Ehe eingehen, über den normalen Ablauf einer Schwangerschaft im Bilde sein, damit sie eine Abweichung von der Norm rechtzeitig erkennen und den Arzt zu Rat ziehen können. In vielen Fällen wird dann die hausärztliche Behandlung, die sich im allgemeinen auf Diätvorschriften und Gesamtverhaltungsmaßregeln erstrecken wird, genügen, um schwerere Störungen der Schwangerschaft zu verhindern. Nun gibt es sicher eine Anzahl von Schwangerschaftsnierenerkrankungen, die auf Diät und Bettruhe nur schlecht ansprechen. Außerdem werden stets eine Reihe von Frauen trotz aller Ermahnungen

die vom Hausarzt gemachten Vorschriften nur sehr mangelhaft durchführen. Diese Schwangeren müßten möglichst bald der Klinik oder einem Krankenhaus zugeführt werden, denn nur dort, unter ständiger ärztlicher Kontrolle und unter Aufsicht von geschultem Pflegepersonal ist es möglich, die jeweils wirksamsten Mittel zu erproben und anzuwenden. Häufig führen Hunger- und Dursttage oder Diathermie der Nierengegend zu einem befriedigenden Erfolg. Und selbst wenn alle diese Mittel scheitern, so kann man doch in der Klinik in vielen Fällen die Schwangerschaft solange erhalten, bis Aussicht besteht, durch künstliche Geburtseinleitung oder Schnittentbindung ein lebensfähiges Kind zu entwickeln.

Literaturverzeichnis

L. Nürnberger: Fehlgeburt und Frühgeburt. (In Halban und Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes.)

Ludwig Seitz: Der oedemo-nephrotische und eklamptische Symptomenkomplex. (In Halban und Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes.)

W. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. Die vorzeitige Lösung der richtigsitzenden Plazenta.

Th. Heynemann: Die Schwangerschaftsniere. (In Hinselmann: Die Eklampsie [1924].)

G. F. Gibherd: Albuminuria complicating pregnancy. Lancet 1931.

A. Martinolli: La ripercussione delle intossicazioni gravidiche sulla nati e neonati mortalità. (Atti soc. ital. obstetr. 29 [1932].)

G. H. Peckham: Fetal mortality in the toxemias of pregnancy. (J. americ. med. assoc. 101 [1933]) cit.

Martti Siirala: Über die Fälle vorzeitiger Ablösung der Plazenta in der obstetrischen Klinik an der Universität Helsinki während der Jahre 1909—1933. (Acta soc. medic. fem. doudec. B 33, No 6.)

Lebenslauf

Ich, Hans Ritzhaupt, wurde am 2. Juli 1910 als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Otto Ritzhaupt und seiner Ehefrau Ella, geb. Reverdy, in Heidelberg geboren. Ich besuchte die Volksschule in Heidelberg und anschließend das humanistische Gymnasium, wo ich 1931 die Reifeprüfung ablegte. Dann begann ich an der Universität Heidelberg das Studium der Medizin und legte im Jahre 1933 das Physikum ab. Das Wintersemester 1933/34 verbrachte ich an der Universität München, die übrigen Semester wieder in Heidelberg, wo ich im Jahre 1936 meine Studien mit dem medizinischen Staatsexamen abschloß. Als Medizinalpraktikant war ich fünf Monate an der Ludolf-Krehl-Klinik in Heidelberg, die übrige Zeit an der Chirurgischen Klinik in Heidelberg tätig. Vom 1. Februar bis 1. Juni 1938 war ich als Volontärassistent an der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik tätig. Seit 1. Juni 1938 bin ich Assistenzarzt am Krankenhaus Bruchsal (Direktor: Prof. Dr. L. Zukschwerdt).